

(Aus dem Kinderspital Basel [Vorsteher : Prof. E. Freudenberg].)

---

# Über die Behandlung der Säuglingsintoxikationen mit besonderer Berücksichtigung der Plasmatherapie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät  
der Universität Basel

vorgelegt von

**Christoph Burckhardt**

von Basel



Basel 1948

---

VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag  
von Herrn Professor Dr. E. Freudenberg.

Tag der Promotion: 13. Februar 1948.



Sonderdruck aus «Annales Paediatrici» Vol. 171, Nr. 1.

Im Jahre 1931 haben *Schick* und *Karelitz* in der Behandlung der Säuglingsintoxikationen den endovenösen Tropfeinlauf eingeführt und damit einen großen Fortschritt erzielt. Die Mortalitätszahlen wurden so niedrig, wie sie bisher nicht erreicht wurden. Die Mortalität sank auf 14,6%, während sie an verschiedenen Kliniken zwischen 54—82% schwankte. Durch die von *Bessau* und *Uhse* im Jahre 1939 propagierte Methode der Plasmatransfusion konnte dann die Prognose ebenfalls günstig beeinflußt werden. (*Uhse* 17,5%, *Löhr* 28,5%, *Camerer* 37%, *Künstler* 32%).

Dementsprechend waren die Ergebnisse an der *Basler Klinik*. In den Jahren 1934—1938 betrug die Zahl der Todesfälle 54%. Über die Erfolge mit dem endovenösen Tropfeinlauf liegt eine Publikation von *F. Hauser* aus den Jahren 1939—1943 vor, die über die guten Resultate berichtet, welche mit der endovenösen Methode der Dauerinfusion erreicht worden waren. Es handelte sich um ein Krankengut von 42 Intoxikationen, welche auf diese Weise behandelt wurden. Bei den unkomplizierten Fällen ergab sich eine Mortalität von 10,7%, bei 8 Fällen, die durch schwer infektiöse oder septische Prozesse kompliziert waren, eine solche von 37,5%, wobei diejenigen mit von vornherein schlechter Prognose mitgezählt sind. Von 6 Frühgeburten sind 3 gestorben.

Über die Jahre 1944—1945 liegen folgende Zahlen aus dem Basler Kinderspital vor: Es wurden im ganzen 66 Intoxikationen beobachtet, von welchen 6 starben. Die Zusammenstellung der sämtlichen von 1939 bis 1945 nach *Schick* und *Karelitz* behandelten Intoxikationen ergibt demnach bei 108 Fällen und 15 Todesfällen eine Mortalität von 13,9%.

Es soll in der Folge über die Resultate in den Jahren 1946 bis 1947 berichtet werden, welche ebenfalls mit dem angegebenen Vorgehen nach *Schick*, aber unter Zufügung von Plasma zur Infusionslösung erreicht wurden. Diese Zusammenstellung wird damit einen Abschluß darstellen, da Ende März 1947 die zur Verfügung stehenden Vorräte am Trockenplasma zu Ende gegangen sind.

*Zur Methode der endovenösen Dauertropfinfusion.*

In den Jahren 1939—1943 bestand die Infusionsflüssigkeit aus *Ringer*-Lösung und 5%iger Traubenzuckerlösung zu gleichen Teilen. Weiterhin wurden der Flüssigkeit 1 Ampulle Redoxon forte und Benerva hinzugefügt, ebenso Stimulantien wie Coramin oder Sympatol, nötigenfalls Cibazol. Die Menge der Infusionsflüssigkeit entsprach ungefähr den Angaben von *Schick* und *Karelitz*. Nach einer größeren Zufuhr in den ersten Stunden (ca. 20—25 Tropfen pro Min.) wurde die Tropfenzahl auf 8—12 pro Min. eingestellt. Bei bedrohtem Säurebasenhaushalt ist in einigen Fällen die Mischung noch mit  $\frac{1}{4}$  Volumen an  $\frac{1}{6}$  mol. Laktat nach *Hartmann* modifiziert worden. Die Methode wurde noch weiter verbessert, indem ergänzende Eingriffe vorgenommen wurden. Von Anfang an wurden Bluttransfusionen angeschlossen, was bei liegender Nadel leicht durchzuführen ist. Ferner wurde der pH des Urins kontrolliert. Dadurch erreicht man eine rasche Orientierung über den Grad der vorliegenden Azidose und ein sofortiges Eingreifen zur Behebung derselben. Wenn der pH im Urin kleiner wird als 5,5, wurde durch die liegende Nadel Bicarbonatlösung (10—20 ccm 5%) infundiert und am folgenden Tage wiederholt, wenn pH 6 nicht überschritten wird. Ferner modifizierte man die Zusammenstellung der Infusionsflüssigkeit, indem derselben pro Liter noch eine Ampulle Becozym beigelegt wurde, so daß nun alle wasserlöslichen Vitamine reichlich angeboten werden. Endlich ist nun auch Blutplasma zur Salz-Zucker-Mischung hinzugekommen, welches aus dem Trockenplasma selbst hergestellt wird.

Ein Liter der Infusionsflüssigkeit weist nun folgende Zusammensetzung auf:

|              |                 |
|--------------|-----------------|
| 300 ccm      | Blutplasma      |
| 350 ccm 5%   | Glukoselösung   |
| 350 ccm 0,9% | Kochsalzlösung. |

Weiter wurden 1 Ampulle Redoxon forte, eine Ampulle Bezozym und 1 Ampulle Coramin dazugegeben. Wenn es notwendig war: Penicillin oder Streptomycin.

Der Plasmazusatz hat sich als zweckmäßig erwiesen. In der Regel kommt es zu einem raschen und starken Gewichtsanstieg. Die auffälligste Wirkung ist der Ausgleich des Wasserverlustes. Diese Normalisierung stellt geradezu eine Vorbedingung für die allgemeine Entgiftung dar. Die toxischen Erscheinungen zeigen sprunghafte Rückgangsbewegung. Die vor einigen Stunden noch fahl und verfallen, blaßgrau aussehenden Säuglinge sind nicht mehr zu erkennen. Das Sensorium wird frei. Die Kinder schlafen zunächst lange und trinken wieder gut. Der Allgemeinzustand zeigt eine rapide Aufwärtsbewegung. Nach 48 Stunden kann mit der peroralen Ernährung begonnen werden.

#### *Statistik der Plasmabehandlung.*

In der Zeit vom Januar 1946 bis zum Monat März 1947 sind 52 Säuglinge mit der endovenösen Dauertropfinfusion unter Zufügung von Plasma behandelt worden. Von diesen waren 8 Frühgeburten, also Säuglinge mit einem Geburtsgewicht von 2,500 oder weniger, welche aber nicht als gesonderte Gruppe betrachtet werden sollen. Von den übrigen 44 Kindern zeigten alle das Syndrom der Intoxikation. Das Krankengut kann auf folgende Weise eingeteilt werden:

| a) Formen                                                  | b) Ausgang |         |     |
|------------------------------------------------------------|------------|---------|-----|
|                                                            | Anzahl     | Heilung | Tod |
| 1. Rein alimentäre Toxikosen                               | 16         | 15      | 1   |
| 2. Alimentäre Intoxikation m. Begleitinfektion             | 17         | 11      | 6   |
| 3. Schwere primäre Infektion mit begleitender Intoxikation | 19         | 12      | 7   |
| Total                                                      | 52         | 38      | 14  |

Von den 52 Kindern wurden 38 vollständig geheilt. Für die Beurteilung der endovenösen Dauerinfusion unter Zufügung von Plasma stehen 38 gute Resultate 14 Versagern gegenüber. Sofern man hieraus eine Gesamtmortalität berechnen wollte, würde dieselbe 26,9% betragen. Es leuchtet aber ein, daß damit auch Fälle eingeschlossen sind, deren Ausgang vom Infekt als solchem abhängig sind und nicht von der Behandlung der begleitenden Intoxikation. Tatsächlich sind von 14 ad exitum gekommenen

Säuglingen vier moribund eingeliefert worden und starben innerhalb sechs Stunden (zwei Fälle von Pneumonie, ein Fall von Enterocolitis, eine Frühgeburt mit multiplen Mißbildungen), ein Kind starb an omphalogener Nabelsepsis, ein Kind an Thrombopenie, zwei Fälle von Frühgeburten an einer Pneumonie und einer schwersten Enterocolitis, zwei starben an einer Intoxikation per infectionem (Grippe, Otitis), zwei Säuglinge an schwerer Enterocolitis und zwei Kinder an Hepatitis. Von diesen beiden letzteren Fällen soll später noch die Rede sein.

Was die Dauer der endovenösen Dauerinfusion anbelangt, so ergibt sich aus den Berechnungen eine Durchschnittszahl von 3,7 Tagen. In dieser Zahl sind zwei äußerst schwer infizierte Fälle, worunter eine Frühgeburt mit tödlichem Ausgang (Hepatitis), bei welchen der Tropfeinlauf 7 (resp. 9) Tage belassen werden mußte, miteinbezogen.

Pro Tag und kg Körpergewicht betrug die durchschnittliche Menge der infundierten Flüssigkeit 122 ccm. Bei mehr als der Hälfte aber ungefähr 150 ccm, was einer Plasmamenge von 50 ccm/kg entspricht.

Die Altersverteilung ist folgende:

|                   |          |
|-------------------|----------|
| 1 Monat           | 12 Fälle |
| 1—2 Monate        | 9 Fälle  |
| 2—3 Monate        | 10 Fälle |
| 3—4 Monate        | 7 Fälle  |
| 4—5 Monate        | 3 Fälle  |
| 5—6 Monate        | 5 Fälle  |
| 6 Monate und mehr | 6 Fälle  |
| Total 52 Fälle    |          |

Es sind also ganz überwiegend Säuglinge der ersten Lebensmonate betroffen.

Ob durch die Plasmatransfusionen Schäden ausgelöst werden, ist dahin zu beantworten, daß an der Basler Klinik niemals akute haemolytische Krisen auftraten, wie sie von *C. Gasser* beschrieben wurden, der dieselben an drei dystrophisch toxischen Säuglingen mit Blutgruppe A und AB nach einigen Plasmatransfusionen von der Blutgruppe 0 beobachtet hat. Es ist offenbar ein großer Unterschied, ob das Plasma konzentriert oder verdünnt zur Infusionslösung verwendet wird, und ob es auf einmal eingespritzt wird oder tropfenweise über den Tag hinzufließt.

Bei den obenerwähnten Säuglingen, die an einem Ikterus erkrankt und gestorben sind, muß diskutiert werden, ob es sich um den besonders in Amerika und England bekannten *Transfusionsikterus* handelt. Der Zweite Weltkrieg hat die Bedeutung dieser Krankheitsgruppe erkennen lassen. In der amerikanischen Armee sind anlässlich von Massenimpfungen gegen Gelbfieber, in England im Jahre 1937 bei Verwendung von Masernrekonvaleszentenserum, eine Reihe von Fällen von Hepatitis aufgetreten, die sich klinisch in keiner Weise von denjenigen der Hepatitis epidemica unterschieden. Ferner wurden nach Transfusionen von Blut, von Plasma und Serum bei gewissen Blutempfängern ebenfalls Erkrankungen an Hepatitis festgestellt. In der amerikanischen und englischen Literatur wird dieses Krankheitsbild «Homologous Serum Hepatitis» genannt, das in einem bestimmten Zeitraum nach der Transfusion auftreten soll. Das Gemeinsame dieser Fälle liegt darin, daß die Hepatitis durch Übertragung eines infektiösen Blutbestandteiles verursacht sein muß.

Es wurde auch behauptet, daß der Ikterus möglicherweise sogar durch infizierte Injektionsspritzen auf Gesunde übertragen werden kann, ja sogar durch Schnepferstiche bei Blutentnahmen.

Wenn man bedenkt, daß 1/1000 ccm Blut oder Serum eines Menschen, der in der Vergangenheit Hepatitis durchgemacht hat, genügt, um die Empfänger dieses Blutes ihrerseits zu infizieren, dann wird die Gefährlichkeit dieses Blutes zu Transfusionen oder Impfungen augenfällig. Je größer die sogenannten Sammelkonserven (pools) sind, d. h. wenn sie aus der Vereinigung von zahlreichen Einzelblutspendern hervorgegangen sind, um so größer wird auch die Gefahr sein, daß dann der ganze «pool» infiziert ist, und jeder Patient, der von dieser Konserve versorgt wird, dem Risiko ausgesetzt ist, diese Infektion ebenfalls zu erwerben. Bei 2040 Patienten, welche mit gepooltem Plasma, das zu Transfusionen benutzt wurde, behandelt wurden, fanden *Spurling* und *Vaughn* ein Auftreten der «Serum Hepatitis» bei 7,3%, während bei 1282 Patienten, die mit ungepooltem Ganzblut behandelt wurden, keine solchen Fälle sich ereigneten.

Seitdem man diese Zusammenhänge erkannt hat, ist man davon abgegangen, sehr große Konserven herzustellen. Das Bestreben geht dahin, für einen Blutempfänger nur einen Blutspender zu verwenden. Die neuern Erkenntnisse in der Serum-Hepatitis-Frage führten zur Auffassung, daß es sich um ein Virus

handle, das mit demjenigen der Hepatitis epidemica nicht identisch sei. Es wird auch vermutet, daß der Salvarsanikterus weder durch Salvarsan noch durch die Lues bedingt, sondern ebenfalls durch das Virus der homologen Serumhepatitis verursacht werde.

Es gibt heute keinen zufriedenstellenden Weg, das Virus im Serum zu inaktivieren. Versucht wurden die Bestrahlung mit Ultraviolett-Licht und die Erwärmung auf 60°. Die Verwandtschaft der beiden Virusarten (homologe Serumhepatitis — infektiöse Hepatitis epidemica) ist bis jetzt noch unklar. Die Inkubation beträgt bei der erstern 60—150 Tage und bei der Hepatitis epidemica 14—40 Tage.

### *Eigene Fälle mit Hepatitis nach Plasma- oder Bluttransfusion:*

FALL G.: Männliche Frühgeburt kommt zur Aufzucht ins Kinderspital und wird nach gutem Gedeihen im Alter von einem Monat nach Hause entlassen.

26. 2. Nach 4 Tagen wird das Kind wieder eingewiesen. *Status* beim Wiedereintritt: Sehr krank aussehendes Kind mit ängstlich-greisenhaftem Ausdruck und graublasser Haut. Das Abdomen ist leicht gespannt und etwas aufgetrieben. Seit der Entlassung ist ein Gewichtsverlust von 280 g eingetreten.

27. 2. Verlauf: Über Nacht stürmisches Erbrechen und sehr viel spritzende Stühle unter starker Gewichtsabnahme. Das Sensorium ist getrübt, der Blick leer, der Lidschlag selten, die Atmung verlangsamt.

28. 2. Es wird ein intravenöser Tropfeinlauf mit Plasma angelegt, worauf sich der Zustand sehr bessert.

4. 3. Der Tropfeinlauf muß erneut angelegt werden, da akutes Erbrechen einsetzt. Es werden mehrere weißlich aussehende Stühle entleert. Das Abdomen wird größer und ist gespannt. Im Stuhl ist kein Gallenfarbstoff nachzuweisen.

5. 3. Heftiges Erbrechen, immer wieder Stuhlentleerungen, die fast farblos sind. Zunehmender, stark gespannter Trommelbauch.

9. 3. Es geht dem Kind wieder viel besser, das Trinken setzt wieder ein, das Erbrechen hat aufgehört, so daß der Tropfeinlauf entfernt werden kann.

11. 3. Die Oedeme werden rasch ausgeschwemmt.

12. 3. Das Kind sieht plötzlich wieder spitz und matt aus, die Atmung ist vertieft, das Abdomen ist weich, der Turgor ist etwas reduziert, die Skleren sind gelblich. Die Haut ist nicht ikterisch, die Leber nur wenig vergrößert. Die Prothrombinzeit (P.T.Z.) ist leicht verlängert.

13. 3. Die rapide Verschlechterung des Allgemeinzustandes zwingt zum dritten Male zur Anlegung eines Tropfeinlaufes. Ein starkes Erbrechen setzt ein, zuerst gallig, dann hellrot. Die Stühle sind gelb, spritzend. Hohe Erythrocyten- und Haemoglobinwerte. Thrombocyten 6210. Die P.T.Z. ist mäßig verlängert.

14. 3. Häufige Stuhlentleerungen, großes Abdomen mit teigiger Bauchdecke. Die zunehmende haemorrhagische Diathese äußert sich in Haemateme-

sis, Epistaxis, Hautblutungen, Blutstühlen und ist auf einen Leberschaden (gelbe Skleren, P.T.Z.-Verlängerung) und auf Thrombocytenchwund zurückzuführen.

### 17. 3. Exitus letalis.

*Sektion* (Auszug aus dem Sektionsprotokoll vom 15. 3. 1946): Sie zeigt eine schwere Entzündung des ganzen Magen-Marm-Traktes, einen paralytischen Ileus des Magens und des Dünndarms, einen schweren allgemeinen Ikterus der Leber, eine ikterische Nephrose und Zeichen der schweren haemorrhagischen Diathese der inneren Organe.

*Leber:* Makroskopisch: Sie ist dunkelolivgrün gefärbt und von fester Konsistenz, die Läppchen undeutlich erkennbar. Das Parenchym ist dunkelolivgrün. In der Gallenblase ist eine eingedickte Galle vorhanden, die groben Gallenwege sind durchgängig. — Mikroskopisch: Es liegt eine starke Stauung mit Atrophie von Leberzellbalken vor.

Auf Grund der mikroskopischen Leberbefunde lehnt der Pathologe (Prof. Werthemann) die Diagnose Hepatitis epidemica ab, weil sich dabei kein Befund erheben läßt, wie er bei den Fällen von 1943 typisch war.

FALL H.: *Status:* Es handelt sich um einen schwer krank aussehenden Säugling männlichen Geschlechts, der sich nur wenig bewegt und wie in Schmerzen das Gesicht verzieht. Das Gewicht beträgt 3950 g, sein Alter 4 Monate.

30. 3. Es werden zahlreiche breiige Stühle von üblem Geruch entleert. Das Kind ist sehr matt. Sofort wird ein Tropfeinlauf angelegt, und gleichzeitig werden 70 ccm Blut transfundiert, ebenso Na. bic. und Guanecil, welches aber am sechsten Tag abgesetzt wird wegen eines Exanthems am ganzen Körper.

Die Stühle werden in der Folge wieder besser, weniger an Zahl vor allem, so daß man von einer vorübergehenden Besserung sprechen kann. Der Tropfeinlauf wird entfernt. Nach einer Teepause wird vorsichtig mit Karottensuppe und dann mit Frauenmilch begonnen. Darauf wieder auffallende Verschlimmerung des A. Z. Starker Gewichtssturz als Folge von zahlreichen stinkenden, dunkelgelben Stühlen, so daß ein zweiter Tropfeinlauf angelegt werden muß. Das Kind trinkt mühsam, nur in ganz kleinen Mengen und krampft manchmal tonisch, aber nur kurz. Temperatur 40,2. Die Stühle bleiben andauernd schlecht, dünn, zahlreich, von ockergelber Farbe. Nach 5 Tagen wird der Tropfeinlauf abgestellt.

4. 4. Das Kind erhält  $2 \times 70$  ccm Blut. Urin:  $p_H$  6,5, Eiweiß +, reichlich Leucocyten. Urobilinogen in Spuren, einige hyaline Zylinder.

11. 4. Zunehmende leichte Gelbverfärbung der Skleren. Die Haut ist nicht ikterisch. Die Leber ist 1 Querfinger unter dem Rippenbogen.

12. 4. Zunehmende deutliche Gelbverfärbung der Skleren.

13. 4. Das Abdomen ist weich. Die Stühle dünn, schleimig. Die Skleren sind deutlich gelb.

17. 4. Der Zustand verschlechtert sich zusehends. Es wird noch 4stündlich  $6 \times 12\,000$  Penicillin gegeben, dazu Infusionen.

22. 4. Exitus letalis nach 25 Tagen.

*Sektion* (Auszug aus dem Sektionsprotokoll vom 23. 4. 46): *Diagnose:* Subakute Enteritis und schleimige Colitis mit starker allgemeiner Atrophie. Hochgradige Abmagerung. Braune Atrophie der Leber. Terminale Hypostase

der Lungenlappen. Erschlaffung und Dilatation des Herzens. Leichte Zystitis im Bereich des Trigonums.

*Leber makroskopisch:* Sie ist von richtiger Form und Größe, das Gewebe etwas fest, dunkelbraunrot, die Zeichnung eher undeutlich. Die Gallenwege sind durchgängig. In der Gallenblase findet sich reichliche eingedickte, dunkelbraune Galle. — *Mikroskopisch:* Sehr blutreich, fast chronisch gestaut und dadurch atrophisch. Leichte grobtropfige Verfettung.

Bei den obenerwähnten 2 Fällen würde es sich um eine Inkubationszeit von ca. 5—10 Tagen handeln, Zeiten, die für eine durch homologes Serum ausgelöste Hepatitis viel zu kurz sind. Diese Aetiologie scheidet also in diesen Fällen vollkommen aus. Die Leberschäden beruhen offenbar auf den toxischen Enteritiden selbst. Die Schlüsse aus dem pathologisch-anatomischen Befund gehen in gleicher Richtung.

Anders steht es mit 2 Fällen, bei welchen die Inkubationszeit die typische lange Dauer nach dem Tropfeinlauf aufweist.

FALL H. E.: (Aus der Vorgeschichte:) Es handelt sich um eine 5 Tage alte weibliche Frühgeburt von 2300 g, welche zur Aufzucht in die Klinik kommt. Bei Frauenmilchernährung tritt nach einer Woche eine schwere Enteritis mit Intoxikation auf. Das Kind muß zweimal einen endovenösen Tropfeinlauf bekommen, dazu Bluttransfusionen und Infusionen.

Im ganzen wurden vom 19. 4. bis 16. 6. 6  $\times$  Blut und 1  $\times$  Plasma transfundiert. Das Blut stammte immer vom Vater des Kindes.

Anschließend erholte es sich sehr gut und konnte allmählich ganz auf die Heilnahrung umgesetzt werden. Mit einem Gewicht von 3800 g wird das Kind gesund nach Hause entlassen.

Zu Hause erkrankt das Kind erneut. Es werden plötzlich zwei schleimige, breiige, hellgelbe Stühle entleert. Die mit Urin benetzten Windeln waren goldgelb. Der Appetit war gut. Kein Erbrechen und kein Juckreiz.

23. 10. Die behandelnde Ärztin konstatierte, daß das Kind gelber als sonst sei. Temperatur 37,8. Kein Erbrechen. Urin dunkelgelb.

25. 10. *Spitaleinweisung* unter der *Diagnose:* Lebervergrößerung und Ikterus. — *Status:* Kleiner, kräftiger und eutropher Säugling im Alter von 7 Monaten und einem Gewicht von 6240 g kommt zur Aufnahme ins Spital. Es fällt sofort die deutlich gelbe Hautfarbe auf. Die Skleren sind ebenfalls von gelber Farbe. Die Haut ist von guter Turgeszenz. Die Leber ist perkutorisch und palpatorisch gut zwei Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen. Die Konsistenz ist eher weich, indolent. Die Vergrößerung der Leber betrifft vor allem den rechten, weniger den linken Lappen. Die Milz ist nicht zu tasten. Blutbefund: Haemoglobin 16,3 g%, E: 4,65 Mill., Leukozyten: 12 000, eine Lymphocytose von 71,5%.

30. 10. *Laboratoriumsuntersuchungen:* Stuhl: Fett, Fettsäuren negativ. Stärke negativ. Gallenfarbstoffe in Spuren vorhanden. — *Weltmannsches* Koagulationsband verlängert (7). Rest-N im Blut 47,6 mg%. Bilirubin im Blut 6,76 mg%, *Hijmans v. d. Bergh* direkt und indirekt ++. *Takata* +. P.T.Z.:

normal. Path. *Hayem-Kurven* im Sinne eines Leberschadens (*Martin du Pan*). (Siehe Abb. 1.)

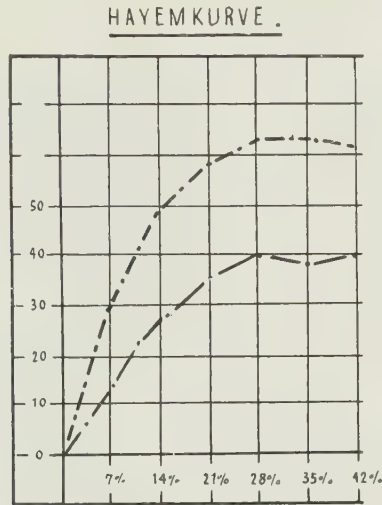


Abb. 1. Obere Kurve (Nephelometrie) am 27. 10., untere am 10. 1. aufgenommen. Ordinate = Trübungsgrade, Abscisse = Mischungsverhältnis von Serum und Lösung.

#### Serumbefunde.

| Datum     | Prothrombin-Index<br>vor<br>Synkavit | Walt-<br>nach<br>mann | Gesamteiweiss<br>g % | A:G              | Galaktose-<br>test (Galak-<br>tose im Urin) | Takata | Bilirubin<br>mg % | Hijmans<br>van den Bergh<br>dir. indir. |
|-----------|--------------------------------------|-----------------------|----------------------|------------------|---------------------------------------------|--------|-------------------|-----------------------------------------|
| 8/11. XI. | 68%                                  | 88%                   | 7                    |                  |                                             | +      | 6,16              | ++ ++                                   |
| 4. XII.   |                                      |                       |                      |                  | 33 %                                        | +      | 2,74              | + +                                     |
| 6./7. I.  | 61%                                  | 60%                   | 6                    | 9,45 (5,14+4,31) | 1,2                                         | 40 %   | 0,73              | + +                                     |
| 24. II.   | 100%                                 | —                     | 8                    | 7,17 (4,65+3,06) | 1,5                                         | 12,7%  | 0,69              | + +                                     |

3. 11. Die Leber ist deutlich größer geworden, reicht eine Handbreite unter den Rippenbogen. Der Ikterus ist wechselnd in seiner Intensität.

5. 11. Untersuchung des Blutzuckers: Normaler Nüchternwert und Anstieg nach der ersten Dextrosegabe. Nach der zweiten Gabe steigt die Blutzuckerkurve nochmals steil an. Fehlender *Staub*-Effekt. Nach vier Stunden ist der Nüchternwert annähernd wieder erreicht. Der *Wassermann* ist im Blut bei Mutter und Kind negativ. Die Tuberkulinproben sind ebenfalls negativ.

*Therapie:* Sie besteht täglich aus  $2 \times 0,2$  Cholinchlorid,  $2 \times 0,3$  Methionin,  $3 \times 1$  Tablette Redoxon.

Zur Verhinderung einer A-Hypovitaminose bekommt das Kind täglich Halibut Liver Oil. Die Ernährung ist fettarm.

13. 11. Die Gelbsucht ist immer wechselnd. — Urin: Im Urin sind keine Gallenfarbstoffe, kein Urobilinogen nachzuweisen, dagegen eine Spur Urobilin.

17. 11. Status idem.

19. 11. Die Leberschwellung ist immer noch im Zunehmen begriffen. Der rechte Leberrand reicht bis zur Höhe des Nabels.

25. 11. Der Zustand hat sich wesentlich gebessert, die Leber ist kleiner geworden, das Kind ist lebhafter und ißt wieder besser.

3. 12. *Hijmans v. d. Bergh* direkt +, indirekt +. *Takata* +, Bilirubin 2,74 mg%. P.T.Z., 43.

8. 12. Deutliche Gewichtszunahme, die Leber ist deutlich kleiner.

15. 12. 47. Skleren Spur ikterisch. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenrand. Kind sitzt noch nicht, hält aber den Kopf. Der Duodenalsaft ist goldgelb. Er enthält alle Enzyme (Lipase 8,6 ccm  $^{41}/_{10}$  NaOH, Diastase 126, Trypsin 4096). Stuhl ist immer gefärbt, Urin goldgelb (tingiert die Windeln deutlich).

28. 2. 48. Alle Gallenfarbstoffproben im Urin negativ. Kind hat 400 g zugenommen, ist rosig, nicht mehr ikterisch.

Was wir aus diesen Befunden entnehmen können, ist folgendes: Es muß sich unzweifelhaft um einen Leberschaden mit schleichendem Ikterus auf der Grundlage der hypertrophischen Lebercirrhose handeln. Die ersten Lebersymptome traten 95—150 Tage nach den Transfusionen auf, was der langen Dauer der Inkubationszeit bei der homologen Serumhepatitis entsprechen würde. Es wurde aber nie Blut von einem «pool» verwendet, sondern stets von der gleichen Person (Vater) und nur einmal Plasma, auch vom Vater, transfundiert. Es ist möglich, daß es sich bei diesem Kind um einen Fall von Serumikterus handeln könnte, doch dürfen wir keine endgültigen Schlüsse ziehen. Wenn bei einer Erkrankung, die selbst einen Leberschaden bewirken kann, eine Transfusion erfolgte und dann Hepatitis eintritt, so hat man nicht die Berechtigung, den Leberschaden auf die Transfusion zu beziehen. Über diese Unsicherheit setzen sich zahlreiche Autoren in ihren Publikationen über homologe Serumhepatitis hinweg. *Wir machen auf die sehr gute Wirkung der Therapie mit Methionin und Cholinchlorid aufmerksam.*

FALL F.: Ein 2290 g schweres Kind männlichen Geschlechtes (Geb.-Gewicht 2710 g) wird wegen Nasendiphtherie am 10. Lebenstag eingewiesen und erhält eine Injektion von 1000 E. Diphtherieserum. Die Nase reinigt sich rasch. Das Kind nimmt bei Frauenmilch nur langsam zu. Von Anfang an fällt auf, daß der Kleine ziemlich häufig erbricht. Wegen Ablaktionsdyspepsie muß wieder F. M. gegeben werden. Die Stühle sind gut, aber das Erbrechen wird schwerer. Es ist aber nie spastisch.

11. 1. Trotz i. v. Transfusion (70 ccm) und i. m. Blutinjektion (12 ccm) nimmt das Kind im dritten Monat nicht mehr zu. Der Grund dieses Zustandes liegt in einem durch Magen-Darm-Röntgenserie diagnostizierten Brachyoeso-

phagus. — Das Kind wird dementsprechend steil gelagert und nur noch in senkrechter Haltung gefüttert. Dadurch erbricht es weniger und nimmt etwas zu. (Siehe Abb. 2.)

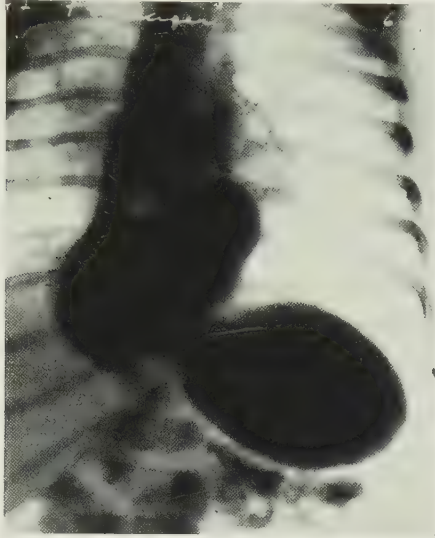


Abb. 2. Kontrastfüllung von Oesophagus und Magen.

10. 2. Es bleibt aber äußerst zart und sieht blaß aus. (15 ccm Blut.)

25. 3. Mit 4½ Monaten erkrankt das Kind plötzlich mit einer Fieberzacke. Ein akutes Erbrechen setzt ein. Im Urin ist Gallenfarbstoff in Spuren zu finden. Die Temperatur beträgt 38,8.

28. 3. 60 ccm Blut i. v. — Blutbild: Leukocyten 8800, eine Linksverschiebung von 14% Stabkernigen, 22,5% Segmentkernigen, 55% Lymphocyten.

30. 3. Der Urin ist dunkelgelb, der Nachweis von Gallenfarbstoff positiv. Die Skleren sind spurweise gelb, die Leber überragt den Rippenbogen um 1½ Querfinger.

1. 4. Der Stuhl ist von hellgrauer Farbe, lehmartig, salbig. Die Haut ist ikterisch. Die Leber hat sich vergrößert und ist um gut zwei Querfinger über dem Rippenbogen zu tasten. Im Urin ist der Nachweis von Bilirubin nur andeutungsweise positiv, derjenige von Urobilinogen negativ. — Serumwerte: 6,46 mg% Bilirubin, *Hijmons v. d. Bergh* direkt positiv. — Trotz weitem Bluttransfusionen stirbt das Kind nach wenigen Tagen.

Die Sektion ergab ausgedehnte Lebernekrosen bei diffuser Hepatitis, einen starken Ikterus und eine Verfettung der Leber, einen leichten Ikterus der Haut und eine mäßige Stauung der Nieren mit Nekrose. — Die oben erwähnte Mißbildung des Brachyoesophagus, eine einfrankenstückgroße Ulceration mit Gefäßarrosion (als Folge der Fixierung und Einstülpung des Cardiamagens). Eine mehrzeitige Blutung in den Magen-Darm-Kanal.

*Histologisches Bild der Leber:* Die Leberepithelien sind stark vakuolig, bis zur Unkenntlichkeit umgewandelt. Vom Läppchen bleibt im Zentrum nur noch ein kleiner Rest übrig, in welchem die Zellen sehr schmal erscheinen. Im peripheren Abschnitt liegen schlauchförmige Leberzellregenerate, wo ab und zu auch einzelne Leukozyten vorkommen. Es entspricht dieses Bild einer ziemlich akuten Entzündung mit degenerativen Prozessen. Auch in den Glissonschen Scheiden sind gelegentlich gehäuft Leukozyten anzutreffen. Im ganzen macht das Leberbild den Eindruck einer schweren entzündlich toxischen Entartung. Eine Bindegewebsneubildung ist noch nicht erfolgt, von einer Cirrhose fehlt jede Spur. (Auszug aus dem Sektionsprotokoll vom 6. 4. 46.)

Rechnen wir vom Zeitpunkt der ersten Transfusion an, die am 11. 1. stattfand, bis zum Auftreten der ersten Lebersymptome am 30. 3., ergäbe sich eine Inkubationszeit von ca. 97 Tagen. Damit wäre eine Forderung erfüllt, nämlich diejenige von 65 bis 150 Tagen, innert welcher Zeit eine Hepatitis durch homologes Serum auftreten könnte. Dagegen wurde nie Plasma verwendet. Es besteht hier also die *Möglichkeit*, daß es sich bei diesem Fall um eine Transfusions-Hepatitis handeln könnte. Doch muß mit allem Nachdruck darauf hingewiesen werden, daß genaue Beweise zur Erhärtung dieser Diagnose nicht vorhanden sind. Wir neigen im Gegenteil zur Auffassung, daß dieser Fall der Hepatitis epidemica zuzurechnen ist. Er fällt in eine Zeit, in welcher am Spital eine kleine Epidemie derselben bei Laborantinnen, Schwestern und einigen Kindern herrschte.

*Statistik über die Ergebnisse der Behandlung von Ernährungsstörungen mit dem endovenösen Tropfeinlauf ohne Plasmazugabe (seit Ende März 1947).*

Die Behandlung der Intoxikationen mit der Beifügung von Plasma dauerte bis zum März 1947. Nach diesem Zeitpunkt wurde wieder nach der Methode verfahren, die von *Hauser* beschrieben wurde, da keine Bestände an Trockenplasma mehr vorhanden waren.

Ab September 1947 erhielt die Infusionsflüssigkeit einen Zusatz von  $\frac{1}{3}$  Volumen  $\frac{1}{6}$  Molar Kaliumlaktat. Auf die Monate April bis Dezember 1947 entfallen 42 Säuglinge mit endovenösem Tropfeinlauf. Von diesen wurden 34 vollständig geheilt entlassen. Bei den 8 Kindern, die ad exitum kamen, handelt es sich um folgende: ein Kind mit ruhrartiger Enteritis starb 19 Stunden nach Spitaleintritt, zwei Säuglinge an einer Pneumonie, ein Kind war mit der Diagnose «Mongoloide Idiotie» aufgenommen worden und

starb an einer Enterocolitis, Nabelinfektion und Pneumonie, zwei Kinder an einer schwer ulcerösen Enterocolitis und Intoxikation, wobei bei dem einen Kind der Tropfeinlauf viermal angelegt werden mußte, zwei Kinder an einer schweren Enterocolitis mit plötzlichem Verfall.

Die Häufung maligner Enteritiden, bei denen im übrigen niemals von bakteriologischer Seite pathogene Erreger nachgewiesen werden konnten, ist offensichtlich. Es liegt hier wahrscheinlich die in Amerika beschriebene Virusdiarrhoe vor.

Anstieg der komplizierten Intoxikationen  
(kurvenmässig dargestellt).

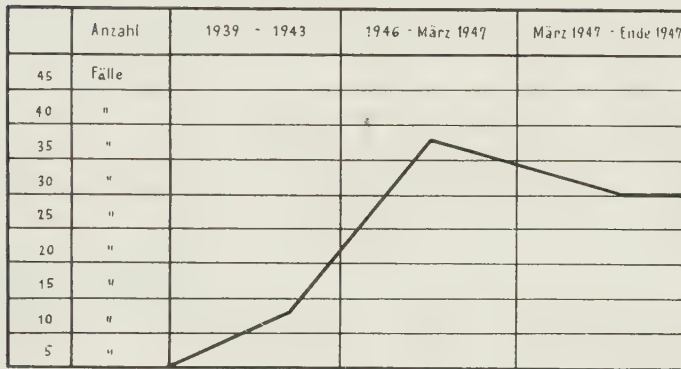


Abb. 3.

Wir können wiederum drei Gruppen unterscheiden:

| Formen                                          | Ausgang |         |     |
|-------------------------------------------------|---------|---------|-----|
|                                                 | Anzahl  | Heilung | Tod |
| a) Alimentäre Intoxikation                      | 17      | 17      | 0   |
| b) Alimentäre Intoxikation m. Begleitinfektion  | 14      | 12      | 2   |
| c) Primärer Infekt m. begleitender Intoxikation | 10      | 4       | 6   |
| Total                                           | 41      | 33      | 8   |

Die Gesamtmortalität beträgt 19%.

Im ganzen wurden 60—250 ccm Flüssigkeit pro Tag und kg Körpergewicht infundiert. Das entspricht einer durchschnittlichen Menge von 145 ccm. Im Durchschnitt mußte der Tropfeinlauf während 4 Tagen belassen werden. Bei mehr als der Hälfte genügten 3—3½ Tage.

Die Altersverteilung ist folgende:

|                    |    |
|--------------------|----|
| 1 Monat            | 19 |
| 1—2 Monate         | 7  |
| 2—3 Monate         | 6  |
| 3—4 Monate         | 2  |
| 4—5 Monate         | 2  |
| 5—6 Monate         | 2  |
| 6 und mehr Monate: |    |
| (6, 7, 13 Monate)  | 3  |
| Total              | 41 |

Abermals ergibt sich die Häufung der Fälle in den 3 ersten Lebensmonaten und ganz besonders im ersten. Diese Häufung bei den jüngsten Säuglingen steht im Zusammenhang mit dem Auftreten von malignen Enteritiden in diesem Alter, welches wiederholt auch in Amerika beschrieben worden ist, und auf das in der Schweiz erstmalig *Willi* hingewiesen hat. Vielfach wurden diese Erkrankungen als «Virusdiarrhoe» gedeutet.

*Vergleichstabelle.*

|                                                    | 1939—1943 | 1944—1945 | 1945—März 1947<br>(Plasma-Aera) | ab Mitte März 1947<br>bis Ende 1947 |
|----------------------------------------------------|-----------|-----------|---------------------------------|-------------------------------------|
| Anzahl der Fälle                                   | 42        | 66        | 52                              | 42                                  |
| a) geheilt                                         | 33        | 60        | 33                              | 34                                  |
| b) gestorben                                       | 9         | 6         | 14                              | 8                                   |
| Gesamt mortalität                                  | 21,4%     | 9,01%     | 21,0%                           | 19%                                 |
| Mortalität                                         | in %      |           | in %                            |                                     |
| Aufteilung                                         | Fälle     |           | Fälle                           |                                     |
| 1. Alimentäre Intoxikation                         | 23        | 10,7      | 13                              | 0                                   |
| 2. Alimentäre Intoxikation<br>mit Begleitinfektion | 8         | 37,5      | 31                              | 32,2                                |
| 3. Infektion mit begleit.<br>Intoxikation          |           |           |                                 |                                     |
| 4. Frühgeburten mit Intoxikation                   | 6         | 50        | 8                               | 50                                  |
|                                                    |           |           |                                 | 4 0                                 |

*Diskussion der Tabelle.*

Um die Ergebnisse aus den Jahren 1939—43 denjenigen von 1946 bis März 1947 (Plasma-Aera) einander gegenüberstellen zu können, wurde die Einteilung verwendet, die *Hauser* in seiner Arbeit aufgestellt hat.

In den fünf Jahren von 1939 bis 1943 belief sich die Zahl der Intoxikationen auf 42, während es in der Plasma-Aera in 1½ Jah-

ren 52 waren. Auffallend ist, daß sich die komplizierten Intoxikationen deutlich vermehrt haben und von 8 auf 31 gestiegen sind. Die Tabelle ergibt, daß die Prognose der Intoxikationen durch die Zugabe von Plasma zur Infusionsflüssigkeit bei den rein alimentären Formen und vielleicht bei den komplizierten gebessert werden konnte. Die Mortalitätszahl sank bei der ersten Kategorie von 10,7% auf 0, bei der zweiten von 37,5% auf 32,2%. Natürlich kann der letztere geringe Unterschied nicht als signifikant angesehen werden. Von 8 Frühgeburten sind 4 gestorben. Das Versagen der Behandlung bei den insgesamt 14 Todesfällen (1946 bis März 1947) kann nicht der Methode zur Last gelegt werden. Sie hängt von der den Ablauf der Erkrankung beherrschenden Infektion ab. Ohne Erfolg war die Methode bei 5 Säuglingen.

Bei den seit Ende März 1947 zur Behandlung kommenden toxischen Ernährungsstörungen hat die Mortalitätszahl ähnliche Ziffern ergeben wie während der Periode 1939—43. Es wurde annähernd der gleiche Prozentsatz von Intoxikationen mit letalem Ausgang bei den komplizierten Formen gefunden (36,4%).

#### *Kaliumtherapie.*

Seit Mitte September 1947 ist man, wie erwähnt, dazu übergegangen, die Kaliumtherapie nach *Darrow* in Anwendung zu bringen. Es ist bekannt, daß als Folge von langandauernden und heftigen Durchfällen und Erbrechen ein starker Verlust von Salzen und Wasser stattfindet. Damit ist in dem Augenblick, wo nicht nur interstitielles, sondern auch intrazelluläres Wasser verloren geht, ein starker Kaliumverlust verbunden. In fortgeschrittenen Stadien der Entwässerung muß der intracelluläre Teil an das Gleichgewicht des extrazellulären Flüssigkeitsvolumen Tribut leisten. *Elkinton* und *Winkler* konnten zeigen, daß Kalium in vermehrter Menge ausgeschieden wird und die Kaliumkonzentration im Serum absinkt. Auf anderem Weg ist *Holler* dazu gekommen, zu behaupten, daß das Kaliumdefizit einen der hauptverantwortlichen Faktoren darstelle, welche die hohe Mortalität der diabetischen Acidosis erklären. *Nicholson* und *Branning* berichten u. a. über eine Patientin, die im Coma diabeticum mit Zeichen schwerster Entwässerung (nach drei Tage langem Erbrechen) erfolgreich mit Insulin und Infusionen behandelt wurde. Einige Stunden nachher sei plötzlich eine allgemeine Schwäche und starke Atemnot aufgetreten. Die klinische Untersuchung habe ein starkes Kaliumdefizit ergeben. Es wurden darauf i. v. eine 5% Traubenzuckerlösung verabreicht und 6mal 0,6 mg KCl, worauf sich der Zustand schlagartig besserte.

Bei der Behandlung der Exsikkose diarrhoischer Säuglinge hat das Kalium große Bedeutung erlangt. Nach *Darrow* sollen alle schweren Fälle 10—20 ccm/kg Körpergewicht Blut oder Plasma i. v. erhalten, gleichzeitig mit der gleichen Menge isotonischer NaCl-Lösung. Von jeder oralen Zufuhr wird abgesehen. Zur Deckung des Defizites an Körperflüssigkeit und Elektrolyten wird eine Mischung von 2 g KCl, 3 g NaCl, 250 g  $\frac{1}{6}$  Natriumlaktat in 500 ccm

Wasser verabreicht. Man gibt davon 80—150 ccm durch den endovenösen Tropfeinlauf und ergänzt den restlichen Flüssigkeitsbedarf auf total 150—200 ccm/kg mit 5% Glukose. Über die Ergebnisse einer ähnlichen Therapie am Kinderspital Basel kann noch nicht berichtet werden, da erst 20 Fälle mit diesem neuen Verfahren behandelt worden sind. Der Eindruck, den es bisher erweckt hat, ist günstig.

Im folgenden sollen je zwei typische Fälle, die einerseits mit der Zugabe von Plasma zur Infusionsflüssigkeit, anderseits ohne Plasma, also nur mit der Salz-Zucker-Lösung behandelt wurden, herausgegriffen und kurvenmäßig dargestellt werden.

#### 1. Fälle mit Plasmazugabe:

a) FALL J. B.: 7 Wochen altes Kind mit einem Geburtsgewicht von 3780 g wird wegen Durchfällen mit Schleim und Blut eingewiesen. 2 Wochen gestillt, dann Halbmilch, plus 4 Schoppen à 75 g Milch und 75 g Schleim.

*Status:* Fast moribundes Kind mit langsamer, schnappender Atmung. Der Blick geht ins Leere. Es ist bewußtlos. Die Haut ist blaßgrau-bläulich, der Turgor ist herabgesetzt. Die Fontanelle ist stark eingesunken.

*Diagnose:* Schwerste Intoxikation.

*Therapie:* 10. 9. Sofortiges Anlegen des endovenösen Tropfeinlaufes in die linke Cubitalvene mit  $\frac{1}{4}$  amerikanischem Plasma,  $\frac{1}{4}$  Traubenzuckerlösung,  $\frac{1}{4}$  phys. Kochsalzlösung, Becozym, Redoxon, Coramin.

16 h: das Kind sieht schon besser aus, schläft ruhig und atmet gleichmäßig.

12. 9. Die Fontanelle ist kaum mehr eingesunken. Beginn mit dem vorstichtigen Aufbau der Heilnahrung.

*Stuhlverhältnisse:* 10. 9. schleimig blutig. — 11. 9. nur noch schleimig, schon von dunkler Farbe.

*Verlauf:* Es tritt auf den Tropfeinlauf eine rasche Erholung ein. Der Aufbau der Nahrung geht rasch vor sich. Der Gewichtsverlust ist nach Wegnahme des Tropfeinlaufes in den folgenden Tagen auffallend gering. Entlassung nach 8 Wochen mit einem Gewicht von 5820 g.

b) FALL D. B.: 18 Tage altes Mädchen mit einem Geburtsgewicht von 3500 g, welches nicht gestillt, nur mit Trockenmilch aufgezogen wurde, kommt wegen schweren Erbrechens zur Aufnahme. Seit der Geburt hat das Kind ständig abgenommen und viel erbrochen.

*Status:* Stark dystrophes Kind in mattem, aber nicht benommenem Zustand. Es ist graublaß, atmet langsam, unregelmäßig und hat die Augen geschlossen. Manchmal schreit es schrill auf.

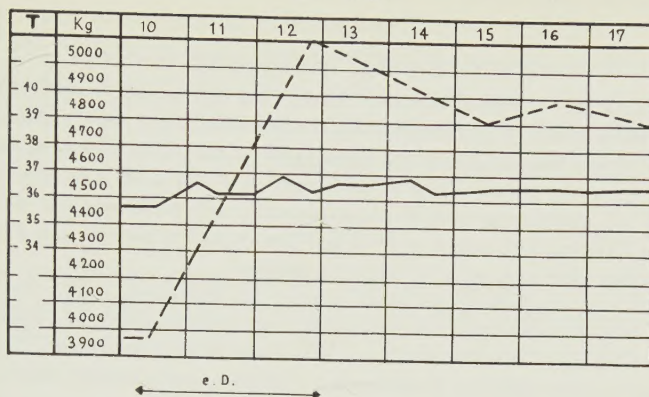
*Diagnose:* Schwere Intoxikation.

*Therapie:* 1. Magen-Darm-Spülung. 2. Endovenöser Tropfeinlauf mit  $\frac{1}{4}$  amerikanischem Plasma,  $\frac{1}{4}$  phys. Kochsalzlösung,  $\frac{1}{4}$  Traubenzuckerlösung.

*Verlauf:* Das Kind sieht bald darnach frisch aus und atmet ruhig. Vom zweiten Tag an kann mit steigenden Mengen Frauenmilch, zuerst abgerahmt, dann voll ernährt werden. Der Gewichtsverlust ist nach Wegnahme des Tropfeinlaufes in den folgenden Tagen gering.

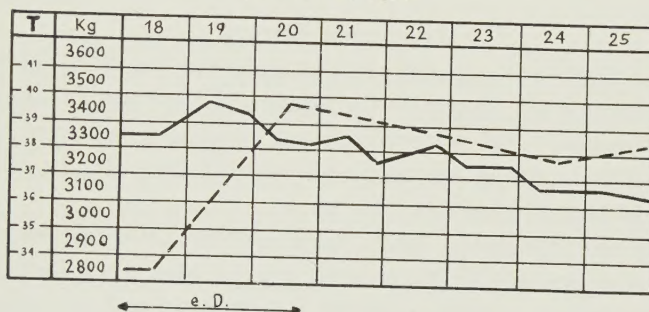
FALL J. B.

Abb. 4.



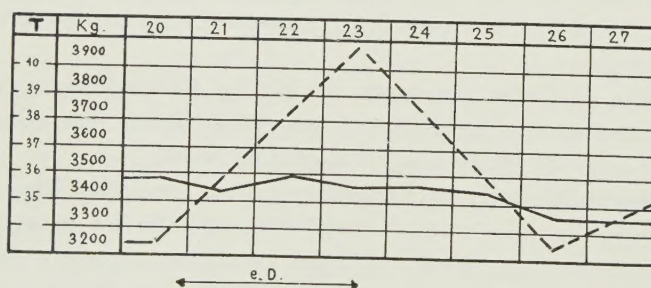
FALL D. B.

Abb. 5.



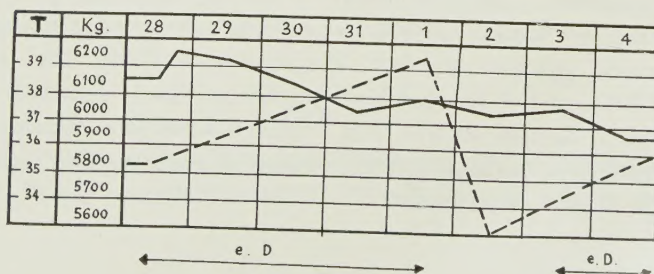
FALL H. P.

Abb. 6.



FALL J. V.

Abb. 7.



Das Kind kommt rasch ins Gedeihen. Nach 5 Wochen wird es mit einem Gewicht von 4600 g in glänzendem Zustand entlassen.

## 2. Fälle ohne Plasmazugabe:

a) FALL H. P.: 3860 g schweres Kind wird mit reiner Frauenmilch aufgezogen und kommt wegen durchfälliger schlechter Stühle zur Aufnahme. Es folgt ein starker Gewichtssturz mit allen Zeichen der Exsikkose und Intoxikation. Auf den endovenösen Tropfeinlauf erholt sich das Kind nur sehr langsam und muß mit Infusionen und Bluttransfusionen behandelt werden. Nach Absetzen des Tropfeinlaufes setzt eine starke Gewichtsabnahme ein. Die Gewichtskurve beginnt sich erst nach 5 Tagen zu erheben.

b) FALL J. V.: Eintritt mit allen Zeichen der Intoxikation. Auf den Tropfeinlauf tritt eine vorübergehende Besserung ein, solange dieser in Funktion ist.

Nach Absetzen desselben kommt es zu einer starken Gewichtsabnahme, so daß ein zweites Mal der Tropfeinlauf angesetzt werden muß. Darauf langsame Gewichtszunahme und sorgfältiger Aufbau der Heilnahrung. Ausgang in Genesung.

## Zusammenfassung.

1. Es wird ein Vergleich gezogen zwischen der Behandlung der Intoxikationen mit Dauertropfinfusionen, die nur aus Salzlösungen, Zuckerlösungen und wasserlöslichen Vitaminen bestehen, gegenüber der Behandlung mit menschlichem Plasma, das zu 30% den obigen Lösungen beigemischt war.

2. Dieser Vergleich fällt zahlenmäßig (Mortalitätsstatistik) nicht zugunsten der Plasmalösung aus, die aber auch nicht in der gleichen Periode erfolgte wie die Behandlung mit einfachen Lösungen. In der Zeit der Plasmabehandlung war ein deutlicher Anstieg der Fälle mit bösartigen Enteritiden und Enterocolitiden nachweisbar.

3. Der klinische Vergleich der beiden Behandlungsmethoden spricht zu Gunsten der Plasmabehandlung, indem das gebundene Wasser fester im Körper zurückgehalten wird.

4. Beobachtungen von haemolytischen Zwischenfällen durch die Plasmatherapie wurden nicht gemacht. Es ist offenbar ein großer Unterschied, ob das Plasma verdünnt, tropfenweise über den ganzen Tag zufließt, oder aber plötzlich mit einzelnen Injektionen stoßweise zugeführt wird.

5. Dagegen muß die Möglichkeit der homologen Serumhepatitis in Betracht gezogen werden. Es werden 4 Fälle (auf 52 mit Plasma behandelte) beschrieben, bei denen eine Hepatitis-Komplikation nach Serum auftrat. Bei 3 Fällen kann die Zugehörigkeit zur homologen Serumhepatitis ausgeschlossen werden, während sie beim vierten offen bleibt.

Die Durchsicht der Literatur ergibt, daß der genannte Begriff häufig recht unkritisch angewandt wurde.

6. Ein Vergleich der plasmahaltigen Lösungen mit Kalium angereicherten Transfusionsflüssigkeiten nach dem Typus der *Darrow*-Solution ist zur Zeit noch nicht möglich, weil die Zahl so behandelter Fälle in unserem Material noch zu gering ist.

### *Summary.*

1. A comparison is made between the treatment of dehydrated children with drip infusion which only contained saline, glucose and water soluble vitamins and the treatment with human plasma which was added up to 30% to the above solution.

2. This comparison appears to be unfavourable to the plasma solution if we only look at the mortality figures, but the treatment with the plasma solution did not take place at the same time as that with the simple solutions. During the plasma treatment there was a definite increase in the number of cases of severe enteritis and entero-colitis.

3. The clinical comparison is in favour of the plasma treatment which produced a firmer retention of fluids in the tissues.

4. No haemolytical accidents caused by the plasma therapy were observed. It makes apparently a great difference whether the plasma is introduced in dilution and drop by drop or whether it is introduced suddenly in single injections.

5. The possibility of homologous serum hepatitis has, however, to be considered. 4 cases in which a complicating hepatitis was observed after serum are described. The possibility of serum hepatitis could be excluded in 3 cases, but had to be left open in the fourth. The term homologous serum hepatitis seems to be used frequently without much discrimination as we could see in the literature.

6. A comparison of the plasma containing solutions with transfusion fluids containing a greater proportion of potassium like the *Darrow*-solution e.g. is at present not feasible because the number of cases in our material is still too small.

### *Résumé.*

1° L'auteur compare le traitement des intoxications, par les simples infusions goutte à goutte de solution de sel, de sucre ou

de vitamines hydrosolubles, au traitement par le plasma humain, mélangé aux solutions ci-dessus dans la proportion de 30 %.

2° La comparaison statistique n'est pas favorable à la solution de plasma dont l'application, il est vrai, n'a pas été faite pendant la même période que celle des solutions simples. A l'époque du traitement au plasma on put mettre en évidence une recrudescence nette d'entérite et d'entérocolite malignes.

3° La comparaison clinique des deux traitements parle en faveur de la méthode du plasma par laquelle l'eau est plus fortement retenue dans l'organisme.

4° On n'a pas observé de complications hémolytiques dues à la plasma-thérapie. Il y a manifestement une grande différence selon que le plasma est administré dilué et goutte à goutte pendant toute la journée ou brusquement en quelques injections successives.

5° En revanche la possibilité d'une hépatite due au sérum homologue doit être prise en considération. Description de 4 cas dans lesquels survint une complication hépatique après le sérum. Dans 3 cas, la relation de l'hépatite avec le sérum homologue peut être exclue, tandis qu'elle reste possible dans le 4<sup>ème</sup>. La revue de la littérature montre que le concept ci-dessus a été appliqué fréquemment d'une façon peu critique.

6° L'étude comparative des liquides de transfusion consistant en solutions de plasma enrichies de potassium selon le type de la solution de *Darrow* n'est pas encore possible, car le nombre des cas traités est encore trop peu important.

### Literatur.

- Bessau und Uhse*: Dtsch. Med. Wschr. 1939, 1405. — *Bessau*: Mschr. Kinderhk. 83, 398 (1940). — *Bruyn*: J. of Pediatrics 31, 60 (1947). — *Camerer*: Mschr. Kinderhk. 88, 101 (1941). — *Darrow*: J. Pediatrics 28, 541 (1946). — *Dodd*: «Virusdiarrhea' in Advances in Pediatrics» (1947). *Elkinton and Winkler*: J. Clin. Investigation 23, 93 (1944). — *Finkelstein*: Lehrb. der Kinderheilk., 4. Aufl. 1938. — *Freudenberg*: Zur Therapie der Ernährungsstörungen der Säuglinge. (Ärztliche Monatshefte Aug. 1945.) — *Hauser*: Schw. Med. Wschr. Nr. 46 (1944). — *Havens*: J. of exper. Med. 83, 251 (1946). — *Karelitz*: Acta paediatr. 16, 546 (1933). — *Löhr*: Mschr. Kinderhk. 83, 364 (1940). — *McCallum and Bauer*: Lancet 1, 622 (1944). — Memorandum by Medical Officers in the Ministry of Health, Lancet 1, 83—88 (1943). — *Müller*: Schw. Med. Wschr. 30, 796 (1947). — *Nicholson and Branning*: J. A. M. Ass. 134, 1291 (1947). — *Rohmer, Debré, Lesné*: Pathologie infantile, 1, 157. — *Scheinberg, Kinney, Janeway*: J. A. M. Ass., S. 841, Juli 1947. — *Schick*: Z. Kinderhk. 53, 466 (1932). — *Spurling and Vaughn*: Brit. M. J. 409 (1946).